

РАННИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ОДНОКРАТНОМ ИНТРАТРАХЕАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ СМЕШАННОЙ ПЫЛИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Федорущенко Л.С., Барановская Т.В., Сугак Н.К.

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Заболевания бронхолегочной системы, вызываемые промышленными аэрозолями, остаются одной из ведущих проблем профессиональной патологии. Выявление ранних структурных изменений, возникающих в легких под влиянием пылевого фактора возможны при анализе экспериментальных данных.

Целью исследования являлось изучение ранних морфологических изменений легочной ткани при однократном интратрахеальном введении смешанной пыли производственного происхождения.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 30 белых крысах-самцах, весом 280 – 300г. Длительность эксперимента: 4 недели. Температура 20-22 °С. Исследуемый вид пыли: заводская пыль, содержащая кристаллический кремний и примеси, размер частиц 3-5 мкм (респирабельная фракция), растворенная в физиологическом растворе. Доза из расчета 10 мг вещества на 100 г веса в 0,5 мл раствора. Введение пылевой взвеси проводили после внутримышечного введения 1мл раствора дроперидола 0,25 % и фентанила 0,005% (1:1) через прокол наружной стенки трахеи. Выведение животных из эксперимента осуществляли на 7, 14, 21 и 28 сутки. Исследуемый материал:

гистоморфологические срезы ткани легких, окрашенные гематоксилином - эозином, по Романовскому, по Ван-Гизону.

Результаты и обсуждение. На 7 сутки после запыления легких в гистологических препаратах определялась очаговая десквамация бронхиального эпителия, гиперплазия бокаловидных клеток и усиление секреции слизи бронхиальными железами. В ткани легкого (перибронхиально, в межальвеолярных перегородках) очагово выявлялись мелкие пылевые частицы, диффузно-очаговое утолщение межальвеолярных перегородок за счет скопления макрофагов, пролиферации фибробластов, скудной мононуклеарной инфильтрации с примесью эозинофильных лейкоцитов, в просветах бронхов – десквамированный эпителий, слизь, лейкоциты, очаговая перибронхиальная мононуклеарная инфильтрация с примесью скудного количества лейкоцитов. В отдельных участках определялись признаки формирования макрофагальных гранулем инородных тел, дистелектазы – очаги субплевральной эмфиземы с мелкими участками прикорневых ателектазов. В просветах немногочисленных альвеол – макрофаги, содержащие кристаллы пыли (кониофаги), мелкоочаговая пролиферация альвеолоцитов с формированием «сосочковых» структур (многоядерных клеток). Единичные кониофаги содержались также в межальвеолярных перегородках, в их зоне наблюдались признаки формирования гранулем округлой формы. Выявлены распространенные гемодинамические нарушения: полнокровие сосудов с сепарацией плазмы, краевым стоянием полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ) и лимфоцитов и их очаговым диапедезом, набухание и очаговая десквамация эндотелиоцитов артерий и вен различного калибра.

На 14 сутки сохранялись дистелектазы, диффузно-очаговое утолщение межальвеолярных перегородок, очаговая пролиферация альвеолоцитов. Воспалительная инфильтрация была выражена несколько меньше, чем на 7 сутки эксперимента. Очагово выявлялись сформированные гранулемы округлой формы, состоящие из кониофагов, фибробластов, иногда содержащих единичные клетки инородных тел (с небольшим количеством ядер), а также отложения кристаллов пыли. Гранулемы располагались как в межальвеолярных перегородках, так и перибронхиально и периваскулярно, в т.ч. в области лимфоидной перибронхиальной ткани. Определялись одиночные гранулемы и их группы по 2-3; вокруг большинства из них сформированы тонкие фиброзные капсулы.

Выявлены изменения эпителиальной выстилки бронхов крупного и среднего калибра: гиперплазия бокаловидных клеток с гиперсекрецией слизи; очаговая пролиферация эпителия с формированием

многоядерных структур. В мелких бронхах очагово определялась пролиферация эпителия, гиперплазия перибронхиальной лимфоидной ткани с формированием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами. Очагово периваскулярно (преимущественно вокруг вен) также располагалась лимфоидная ткань, в которой определялись кониофаги, а также значительное количество эозинофильных лейкоцитов. Перибронхиально была выявлена воспалительная инфильтрация (лимфоциты, ПЯЛ), а также скопления эозинофильных лейкоцитов, кониофагов, тучных клеток, отложения кристаллов пыли. В просветах бронхов располагались: десквамированный бронхиальный эпителий, эритроциты, лимфоциты, слизи. Сохранялись распространенные гемодинамические нарушения. Утолщение меди артерий за счет гиперплазии эластических волокон и очагового распространения в медию коллагеновых волокон из адвентициальной оболочки. Сужение просветов артерий мелкого калибра, вплоть до облитерации единичных сосудов. Очагово периваскулярно располагались скопления кониофагов, эозинофильные лейкоциты, тучные клетки.

На 21 сутки эксперимента сохранялись небольшие очаги субплевральной эмфиземы, очаговая пролиферация альвеолоцитов. Диффузно-очаговое утолщение межальвеолярных перегородок было менее выражено, в них определялись преимущественно фибробласты; инфильтрация лимфоцитами, эозинофильными лейкоцитами и единичными кониофагами очаговая и слабо выражена. В просветах альвеол определялись единичные кониофаги, десквамированные альвеолоциты.

Количество гранул было несколько меньше, чем в сроке 14 суток эксперимента. Гранулемы округлой формы, со сформированными фиброзными капсулами, одиночные либо располагающиеся группами по 2-3, состоявшие из кониофагов, фибробластов, содержащих единичные клетки инородных тел (с небольшим количеством ядер) и диффузные отложения кристаллов пыли. Гранулемы располагались как в межальвеолярных перегородках, так и перибронхиально и периваскулярно, в т.ч. в области лимфоидной перибронхиальной ткани. Очагово выявлялись признаки рассасывания гранул: количество кониофагов и отложений кристаллов пыли уменьшено, преобладают фибробласты, имеются явления фиброза.

Сохранялись изменения эпителиальной выстилки бронхов крупного и среднего калибра. В мелких бронхах очагово определялась пролиферация эпителия. Сохранялась гиперплазия перибронхиальной лимфоидной ткани с формированием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами. Очагово периваскулярно (преимущественно во-

круг вен) также располагалась лимфоидная ткань, в которой очагово определялись кониофаги, а также значительное количество эозинофильных лейкоцитов. Сохранялись перибронхиальные скопления эозинофильных лейкоцитов, кониофагов, тучных клеток, отложения кристаллов пыли (в меньшем количестве). В просветах бронхов располагались десквамированный бронхиальный эпителий, слизь. Гемодинамические нарушения были менее выражены, чем в эксперименте 14 суток. Сохранялось (но не прогрессировало) утолщение меди артерий за счет гиперплазии эластических волокон и очагового распространения в медию коллагеновых волокон из адвентициальной оболочки. Определялось также сужение просветов артерий мелкого калибра, вплоть до облитерации единичных сосудов. Сохранялись периваскулярные скопления кониофагов, эозинофильные лейкоциты, тучные клетки.

На 28 сутки сохранялись небольшие очаги субплевральной эмфиземы, очаговое утолщение межальвеолярных перегородок преимущественно за счет фибробластов, инфильтрация эозинофильными лейкоцитами и единичными кониофагами была очаговая и слабо выражена; очаговая пролиферация альвеолоцитов с формированием «сосочковых» структур (многоядерных клеток). В просветах альвеол определялись десквамированные альвеолоциты (в т.ч. двоядерные).

Количество гранул несколько было меньше, чем в сроке 21 сутки эксперимента. Гранулемы округлой формы, с фиброзными капсулами, одиночные либо располагающиеся группами по 2-3, состоявшие из фибробластов с небольшим количеством кониофагов, содержавшие единичные клетки инородных тел (с небольшим количеством ядер) и мелкие очаговые отложения кристаллов пыли. Гранулемы определялись как в межальвеолярных перегородках, так и перибронхиально и периваскулярно, в т.ч. в области лимфоидной перибронхиальной ткани. Выявлялись распространенные признаки рассасывания гранул: количество кониофагов и отложений кристаллов пыли было уменьшено, преобладали фибробласты, имелись явления фиброза (очагово выраженного).

Сохранялись изменения эпителиальной выстилки бронхов крупного и среднего калибра, гиперплазия перибронхиальной лимфоидной ткани с формированием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами, явления перибронхиальной воспалительной инфильтрации. Гемодинамические нарушения были без динамики.

Сохранялось (но не прогрессировало по сравнению с 21 сутками) утолщение меди артерий за счет гиперплазии эластических волокон и очагового распространения в медию коллагеновых волокон из

адвентициальной оболочки, сужение просветов артерий мелкого калибра, вплоть до облитерации единичных сосудов.

Закключение. При однократном интратрахеальном введении смешанной пыли в легочной ткани происходили последовательные изменения, обусловленные токсическим влиянием пыли и местными защитными реакциями организма. На 7 сутки эксперимента были выявлены признаки катарально-эрозивного бронхита и продуктивной интерстициальной пневмонии с очаговой десквамацией эпителия бронхов, гиперплазией бокаловидных клеток и усилением секреции слизи бронхиальными железами. Далее наблюдалось развитие активного распространенного гранулематозного воспалительного процесса с формированием гранул инородных тел. На 3 неделе эксперимента появились признаки инволюции гранул при отсутствии четкой динамики иммунопатологических явлений, которые сохранялись на протяжении последующих 7 суток. К 28 суткам появились признаки хронизации воспалительного процесса.

Работа выполнена при поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований Грант № Б04М-155 от 3 мая 2004г.

Литература:

1. Двораковская И.В., Л.Н. Данилов и соавт. Мед. труда и пром. экология. 2001. 5. С. 45-50.
2. Измеров Н.Ф., Дуева Л.А., Милишникова В.В. Мед. труда и пром. экология. 2000. 6. С. 1-6.
3. Любченко П.Н. Мед. труда и пром. экология. 2004. 6. С. 1-5.